FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1888-89 N° 37

ESSAI SUR L'ÉTIOLOGIE ET LA NATURE

DE LA

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

ÉPIDÉMIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 3 JUIN 1889

PAR

Jean-Louis-Marie BOYER

MÉDECIN DE LA MARINE

Né à Saussignac (Dordogne), le 15 août 1860.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MORACHE,	professeur,	*président.*
DUPUY,	professeur,	*juges.*
RONDOT,	agrégé,	
DUBREUILH,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
Imprimerie Vve Cadoret
17 — RUE MONTMÉJAN — 17

1889

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1888-89 N° 37

ESSAI SUR L'ÉTIOLOGIE ET LA NATURE

DE LA

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

ÉPIDÉMIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 3 JUIN 1889

PAR

Jean-Louis-Marie BOYER

MÉDECIN DE LA MARINE

Né à Saussignac (Dordogne), le 15 août 1860.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MORACHE,	professeur,	*président.*
DUPUY,	professeur,	*juges.*
RONDOT,	agrégé,	
DUBREUILH,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
Imprimerie Vve Cadoret
17 — RUE MONTMÉJAN — 17

1889

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen.

PROFESSEURS :

M. MICE..... Professeur honoraire.

Clinique médicale	MM. PICOT. PITRES.
Clinique chirurgicale	DEMONS. LANELONGUE.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie externe	AZAM.
Pathologie et thérapeutique générales	VERGELY.
Thérapeutique	DE FLEURY.
Médecine opératoire	MASSE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique	COYNE.
Anatomie	BOUCHARD.
Histologie et Anatomie générale	VIAULT.
Physiologie	ORÉ.
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Physique	MERGET.
Chimie	BLAREZ.
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pharmacie	FIGUIER
Matière médicale	PERRENS.
Médecine expérimentale	JOLYET.
Clinique ophtalmologique	BADAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

SECTION DE MÉDECINE

Pathologie interne et Médecine légale	ARNOZAN. RONDOT. ARTIGALAS. MOUSSOUS. DUBREUILH.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe	BOURSIER. PIECHAUD. LAGRANGE. POUSSON. DENUCE.
Accouchements	LEFOUR.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie et Physiologie. MM. PLANTEAU. FERRÉ. | Histoire naturelle.. M. DE NABIAS.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Pharmacie	MM. CARLES.
Physique	BERGONIÉ.
Chimie et Toxicologie	DENIGÈS.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clin. méd. des enfants.	MM. RONDOT.	Clin. des mal. vénér.	ARNOZAN.
Clin. chir. des enfants.	PIECHAUD	Clin. des mal. ment..	N.
Accouchements.....	LEFOUR, agr.	Chimie.....	M. CARLES, agr.

Le Secrétaire de la Faculté, LEMAIRE.

« Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les » Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs » et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation. »

A LA MÉMOIRE

DE MA MÈRE ET DE MES GRANDS PARENTS

A MON PÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS ET COLLÈGUES DE LA MARINE

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR MORACHE

Directeur du Service de santé du 18e Corps d'armée, Professeur de Médecine légale,
Officier de la Légion d'honneur, Officier de l'Instruction publique,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine.

AVANT-PROPOS

Ayant eu l'occasion d'observer à l'hôpital maritime de Cherbourg quelques cas de méningite cérébro-spinale, nous avons songé à faire de cette intéressante affection le sujet de notre thèse inaugurale.

Au point de vue clinique et anatomo-pathologique, la netteté des symptômes et les lésions caractéristiques auxquelles elle donne lieu ont permis aux premiers observateurs d'en fournir une bonne description, que des recherches ultérieures plus précises n'ont fait que confirmer et compléter.

Sur ce point, l'accord est aujourd'hui unanime, mais il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de rechercher quelles sont les causes qui la produisent et d'assigner à la maladie, d'après sa nature, la place qui lui convient dans le cadre nosologique.

Nous ne prétendons pas élucider, d'une façon complète, cette difficile question qui a donné lieu à tant de controverses; nous voulons simplement essayer d'arriver, par une étude raisonnée des faits, et par la discussion des opinions émises sur le sujet, à une connaissance aussi parfaite que possible des causes et de la nature de la maladie qui nous occupe.

Nous diviserons cette étude en quatre parties ;

La première partie comprendra l'historique de la question;

La seconde sera consacrée aux considérations sur l'étiologie et la nature de l'affection ; sur ce point, les opinions les plus diverses ont été émises; nous les exposerons en les discutant.

Dans la troisième partie nous rapporterons quelques observations et un certain nombre d'autopsies. Elles nous serviront pour les discussions d'étiologie et de nature, tout en nous dispensant de consacrer un chapitre spécial à la symptomatologie et à l'anatomie pathologique.

La quatrième partie contiendra les conclusions.

Qu'il nous soit permis, avant d'entrer en matière, de remercier M. le professeur Morache qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

ESSAI SUR L'ÉTIOLOGIE ET LA NATURE

DE LA

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE

PREMIÈRE PARTIE

Historique de la question.

L'histoire de la méningite cérébro-spinale épidémique ne commence guère qu'en 1837. Cependant Vieusseux à Genève, en 1805, observa une maladie qu'il désigna sous le nom de *Fièvre cérébrale ataxique,* et dont les principaux caractères se rapprochent de ceux de la méningite cérébro-spinale. J.-B. Comte, à Grenoble, en 1816, Rampont à Metz, à la même époque, Sibergundt à Dorsten (Westphalie) et Pingernon au Havre, en 1823, relatent des épidémies dont la description laisse supposer qu'il s'agissait de cette même affection.

Quoi qu'il en soit, c'est en 1837 seulement que fut décrite, d'une façon précise, la première épidémie.

Avec L. Colin (1) nous diviserons l'histoire des épidémies qui ont sévi depuis, sur le continent européen, en trois périodes.

Ire Période, de 1837 a 1851. — En 1837, la méningite règne dans les Landes et les Basses-Pyrénées, à Bayonne, Saint-Sever, Dax. Le 18e Léger la transporte à Bordeaux, La Rochelle, Rochefort et Versailles. A la même époque (1840-42), elle se montre à Brest, à Cherbourg et à Caen ; on l'observe également à Metz et dans quelques villes de l'Est.

Dans le Midi, en 1837, elle se montre à Toulon, Auch, Nîmes, Toulouse, Perpignan, Montpellier. Des régiments venant de ces deux dernières villes l'importent en Algérie (Constantine, 1837) où elle règne jusqu'en 1846-47. La province d'Oran, seule, ne fut pas visitée par le fléau.

En France, elle n'est pas signalée de 1842 à 1845. De 1845 à 1851, on observe plusieurs épidémies.

La maladie apparaît dans l'Italie méridionale en même temps qu'en France et donne lieu à un certain nombre d'épidémies de 1839 à 1851.

En Espagne, une épidémie sévit à Gibraltar, sur la population civile, en 1844. De 1845 à 1848, plusieurs épidémies ont lieu en Danemark.

A la même époque (1846), la maladie se montre dans la Grande-Bretagne, à Dublin, à Belfast et à Liverpool.

IIe Période, de 1854 a 1864. — Jusqu'en 1854, on ne signale aucune autre épidémie sur le Continent européen. Pendant cette année, la maladie se déclare en Suède et en Norwège ; la première fut, pendant 7 ans, le théâtre d'épidémies successives qui firent 4,138 victimes. La Norwège fut moins éprouvée.

(1) L. Colin, *Maladies épidémiques.*

Dans l'hiver de 1860-61, une épidémie sévit sur la garnison d'Arnheim (Pays-Bas). En 1863, la maladie envahit l'Allemagne où elle prit rapidement une grande extension.

III[e] Période, de 1864 a nos jours. — En 1864, les pays Slaves, jusqu'alors épargnés, furent envahis (provinces russes du Caucase, gouvernement de Kalouga, Moscou). En 1867, la maladie règne à Saint-Pétersbourg. En 1867-68, une épidémie se déclara parmi la garnison autrichienne de Pola, sur l'Adriatique, d'où la maladie fut importée dans l'île de Lissa. A la même époque, elle envahit la Grèce. En France et en Algérie, la maladie se montre de nouveau dans les points antérieurement atteints; à Sétif (1868), à Montpellier (1872), à Vincennes, en juin 1878; à Cherbourg, on observe 24 cas de février à juin 1882.

Le même fait se produit en Allemagne; on a signalé, en 1879, à Breslau, 50 cas de méningite cérébro-spinale; 30 cas à Leipzig en 1879-80. Depuis 1869, la méningite cérébro-spinale est endémique dans quelques villes de la Grande-Bretagne (Birmingham, Dublin). Sur le Continent américain, la méningite cérébro-spinale a exercé de grands ravages, surtout en 1862-63, pendant la guerre de sécession.

En Asie, on l'a signalée en 1872, à Jérusalem, notamment.

Une épidémie de méningite cérébro-spinale très meurtrière sévit actuellement à Berlin.

DEUXIÈME PARTIE

Etiologie et nature

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

En consultant les ouvrages qui ont trait à l'histoire étiologique de la méningite cérébro-spinale, on est frappé de la diversité des causes invoquées pour expliquer la genèse de cette affection. On a incriminé tour à tour, le froid, l'encombrement, la misère, la constitution, la profession militaire, l'âge, le sexe, les fatigues de toute sorte, l'infection par les égoûts et les matières organiques en décomposition, la nature du sol.

Nous les passerons successivement en revue, en accordant à chacune d'elles la part d'importance qu'elle nous semble mériter; puis, nous terminerons ce chapitre par l'étude des questions qui se rapportent à la transmission de la maladie par contagion.

Froid. — L'influence exercée par le froid sur le développement de la méningite cérébro-spinale se manifeste, en premier lieu, par la distribution géographique de la maladie. Jusqu'à présent, les pays situés entre le 60e degré de latitude nord, et le 36e degré de latitude sud, ont été seuls visités par les épidémies. Les régions tropicales ont toujours été épargnées.

Cette immunité absolue dans le passé ne doit-elle pas permettre d'espérer qu'il en sera de même dans l'avenir? Nous le pensons, car avec les moyens rapides et fréquents de communication nécessités par les relations commerciales que le monde européen entretient avec les divers pays du globe, nul doute que la maladie qui nous occupe n'y eût déjà conquis droit de cité, si des conditions spéciales ne s'opposaient pas à son acclimatement.

Dans les climats froids et tempérés, le développement des épidémies de méningite cérébro-spinale a coïncidé, d'une façon à peu près constante, avec l'abaissement de la température. C'est en hiver que la maladie éclate, quelle que soit la latitude; les mois de janvier et de février surtout, puis, les mois de décembre et de mars sont ceux de l'année où les épidémies de méningite se développent de préférence. En France, sur cinquante-quatre épidémies, quarante-sept ont eu leur début dans la saison froide. On a remarqué en plus, que les hivers durant lesquels se sont montrées les épidémies de méningite cérébro-spinale ont été en général d'une rigueur exceptionnelle. Lorsque l'épidémie dure plus d'une saison, habituellement elle s'atténue ou même s'interrompt pendant la saison chaude. On a noté la fréquence relative de la méningite en des régiments soumis à des exercices prolongés, en plein air, pendant l'hiver et observé des recrudescences après des revues passées par des temps très froids (Faure-Villars, L. Laveran). Michel Lévy n'accorde au froid aucune action dans le développement de la maladie; pour lui, les saisons sont indifférentes. On a vu, il est vrai, les épidémies éclater pendant la saison chaude; c'est ainsi qu'à Saint-Etienne, en 1848, l'épidémie régna de juin à septembre. Mais ce ne sont là que des exceptions, et, d'une façon générale, on peut dire que la méningite cérébro-spinale épidémique débute presque toujours pendant l'hiver.

Encombrement et misère. — L'encombrement, incriminé par bon nombre d'auteurs (Gasté, Vital), ne paraît pas jouer un grand rôle dans l'étiologie de la méningite cérébro-spinale. Des faits nombreux peuvent être cités à l'appui de cette assertion; nous n'en donnerons que quelques-uns. A Metz, en 1847, l'épidémie commença à une époque où la garnison était réduite à son minimum, et elle disparut au moment où on augmenta l'effectif. Dans l'épidémie du duché de Bade (1), la caserne, où prit naissance l'épidémie, était placée dans les meilleures conditions d'hygiène. Dans cette épidémie, qui sévit à la fois sur la population militaire et sur la population civile, les quartiers riches de Rastadt ne furent pas épargnés, et, à Bromberg, la maladie frappa plus spécialement la classe aisée. Ces deux derniers faits montrent à la fois l'action insignifiante de l'encombrement et de la misère.

Prédispositions individuelles, constitution, age, profession militaire. — La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que les individus de constitution vigoureuse sont plus spécialement prédisposés à contracter la méningite cérébro-spinale. La localisation de l'affection dans la classe des portefaix maltais, à Philippeville, pendant une épidémie, constitue un des exemples les plus curieux de cette prédominance des constitutions fortes, en ce qui concerne la population civile. Cette prédisposition, créée par la vigueur de la constitution, nous paraît expliquer, dans une certaine mesure, l'affinité de la méningite cérébro-spinale pour les soldats, la loi militaire exigeant chez les individus appelés à faire partie de l'armée une constitution suffisamment robuste pour pouvoir résister aux nombreuses causes de fatigue qu'entraîne avec lui le métier

(1) Vallin, *Gazette hebdomadaire* 1865.

des armes. Les soldats, d'autre part, tous jeunes gens de vingt à vingt-cinq ans, vivant dans les mêmes conditions d'existence matérielle, doivent forcement offrir, vis-à-vis de certaines maladies, des conditions générales de réceptivité, en faisant, bien entendu, la part des idiosyncrasies individuelles. Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, l'aptitude spéciale de la population militaire à contracter la méningite cérébro-spinale est un fait d'observation indiscutable. Sur cinquante-sept épidémies observées en France, sept seulement ont été exclusives à la population civile; trente-neuf ont sévi uniquement dans l'armée, les autres ont sévi à la fois sur la population militaire et sur la population civile. D'après L. Laveran, parmi les soldats, les recrues seraient spécialement prédisposées; un grand nombre d'observateurs ont confirmé ce fait. Cependant, à Saint-Pétersbourg, il n'y eut de frappés que des soldats âgés de plus de trente-cinq ans.

Dans les pays où les épidémies militaires sont moins communes, en Danemark, en Suède, en Norwège, en Amérique, ce sont surtout les enfants qui payent presque exclusivement le tribut à la méningite cérébro-spinale.

L'âge mûr et la vieillesse, sans être complètement épargnés, ont toujours été atteints dans une très faible proportion.

Sexe. — De l'ensemble des épidémies observées, il est permis de conclure que le sexe féminin est moins apte que le sexe mâle à contracter la maladie. Quelques auteurs ont admis une sorte d'immunité en faveur de l'état de grossesse; or, on a vu, à Orléans et à Saint-Etienne, un certain nombre de femmes enceintes contracter la méningite cérébro-spinale; presque toutes ont succombé.

Fatigues. — A propos de l'influence des exercices prolongés et des fatigues, nous empruntons à M. Boudin le passage

suivant : « Lorsqu'en 1841, la maladie fut importée de Pont-Saint-Esprit à Marseille, par le 62e de Ligne, l'autorité militaire s'empressa, sur notre demande, de faire suspendre les exercices et de prescrire toutes les mesures capables d'alléger les fatigues du service. La maladie n'en continua pas moins sa marche ascendante, alors que les trois bataillons du 20e Léger, qui faisaient partie de la garnison de Marseille, mais qui habitaient des casernes éloignées de celles du 62e, furent complètement épargnés, malgré la continuation des exercices, et bien que les fatigues de la place pesassent exclusivement sur eux » (1). Ont voit par là qu'on ne peut accorder aucune part d'importance aux fatigues dans l'étiologie de la méningite cérébro-spinale.

Infection par les égouts, etc. — L'infection par les égoûts, par les émanations putrides d'origine végétale ou animale, toutes les causes de l'infection atmosphérique ont été invoquées par Faure à propos de l'épidémie de Versailles, et sont également incriminées par Tourdes et surtout par Hirsh. Moreau-Morris attribue la grave recrudescence de la maladie à New-York, en 1878, à la malpropreté des rues et des égoûts. Ce ne sont là, croyons-nous, que des causes capables tout au plus d'exagérer le mal, mais elles sont impuissantes à l'engendrer. Il suffit de se rappeler combien est ancienne l'infection par les égoûts et la décomposition des matières organiques; combien récente, au contraire, est la méningite cérébro-spinale, pour réfuter l'opinion des auteurs qui veulent voir dans l'infection par les égoûts une cause pathogénique de premier ordre.

Nature du sol. — La nature du sol ne paraît avoir aucune

(1) Boudin, *Arch. gén. de Médecine*, 1849.

influence sur le développement de la méningite cérébro-spinale qui se montre indifféremment dans les pays de constitution géologique essentiellement différents, à terrains secs ou humides, situés sur le bord de la mer ou dans l'intérieur des terres.

Contagion. — La méningite cérébro-spinale est-elle contagieuse? A cette question, nous répondrons affirmativement, bien que la contagion soit difficile à établir dans tous les cas. Le plus souvent, ce sont des régiments, dans leurs migrations, qui transportent avec eux la méningite cérébro-spinale, et on retrouve, à plusieurs reprises, dans l'histoire des épidémies, les numéros des mêmes régiments. C'est ainsi qu'à Rochefort et à Versailles, comme nous l'avons vu plus haut, la méningite fut importée par le 18e Léger. De même à Marseille, en 1841, l'éclosion de la maladie coïncida avec l'arrivée du 62e de Ligne, venant de Pont-Saint-Esprit. On voit, d'autre part, des soldats venant de garnisons non contaminées être pris presque aussitôt après leur arrivée et leur mise en contact avec les corps déjà atteints. Par exemple, deux bataillons de guerre du 62e, revenant d'Afrique, contractèrent la maladie à Marseille, au contact du bataillon venant de Pont-Saint-Esprit. De même, en 1847, le 3e bataillon du 3e Léger, décimé à Avignon par la maladie, arrive à Nîmes, et reçoit, peu après, dans cette même ville, des hommes venant d'Afrique, parmi lesquels, peu de jours après, trente sont atteints et neuf succombent.

Dans le grand duché de Bade, l'apparition de l'épidémie coïncida avec l'arrivée des recrues du contingent prussien, venant des environs de Kœnigsberg où régnait la méningite cérébro-spinale (1).

---

(1) Vallin, Epidémie du duché de Bade. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, mai 1865.

Le fait suivant démontre, d'une façon plus nette encore, l'existence de la contagion. Le 29e régiment de Ligne quitte Strasbourg le 20 janvier 1841 ; à Erstein, il perd un tambour par suite de méningite cérébro-spinale; arrivé à Schelestadt, le 21, il envoie à l'hôpital un homme atteint de cette même maladie; le 29, on constate, dans la population civile, le premier cas chez l'enfant d'un cabaretier demeurant près de la caserne, et dont la maison est exclusivement fréquentée par des soldats du 29e. Le 6 février, deux nouveaux cas se présentent sur les deux jeunes filles du boucher qui fournit la viande à la troupe. Peu à peu la maladie envahit tout le quartier, et, dans l'espace de deux à trois jours, on observe une trentaine de cas. Les habitants des autres quartiers sont épargnés; dans la garnison, la maladie continue ses progrès, mais le 29e en fait seul les frais (1).

Dans l'épidémie de Rochefort, en 1839, des ouvriers que leur service appelle au bagne sont frappés ainsi que deux infirmiers; un médecin éprouve les premiers symptômes de la maladie aussitôt après avoir pratiqué une autopsie (2).

Pendant l'épidémie de 1882, à Cherbourg, un soldat d'Infanterie de marine, après avoir été pendant huit jours voisin de lit d'un camarade atteint de méningite cérébro-spinale grave, fut évacué sur une autre salle et couché dans le lit où un autre soldat était mort; il ne tarda pas à être atteint lui-même et mourut peu de temps après.

La contagion nous paraît suffisamment bien établie par les exemples qui précèdent, et nous croyons inutile de nous étendre plus longuement sur ce sujet. Mais il ne suffit pas d'avoir

---

(1) Mistler, Relation de l'épidémie de Schelestadt, *in Encyclop.* de Bruxelles, tome II, page 63, 1841.

(2) Lefèvre. *Annales maritimes et coloniales,* 1840.

démontré qu'une maladie est contagieuse, il faut encore savoir quel est l'agent de la contagion et par quelle voie elle se produit. Nous avons vu, précédemment, qu'il ne fallait pas chercher dans les miasmes d'origine tellurique, ni dans les produits de décomposition des matières organiques, le germe pathogène de la méningite cérébro-spinale. Quelle pouvait donc être la nature de ce germe, et sur quel terrain fallait-il faire porter les investigations pour arriver à sa découverte ?

En présence d'une maladie aussi nettement infectieuse, paraissant se développer en dehors de toute cause extérieure connue, il était naturel de penser que l'agent infectieux naissait et s'élaborait dans l'organisme humain. On fut amené ainsi à chercher s'il n'existait pas ici, comme dans les autres maladies infectieuses, un micro-organisme capable d'engendrer la maladie.

M. Weichselbaüm, de Vienne, découvrit le premier un diplococcus auquel il donna, à cause de son siège dans les cellules, le nom de *diplococcus intercellularis meningitidis*. Cet auteur a inoculé son diplococcus à des animaux de grande taille et obtenu de la méningite; l'inoculation se faisait par trépanation et injection sous la dure-mère.

M. Goldschmidt a fait, dans un cas de méningite cérébro-spinale terminé par la mort, chez un enfant, des essais de culture avec le pus pris sur les méninges; il supposait qu'il obtiendrait le coccus de la pneumonie de Frankel, et obtint, au contraire, des cultures de diplococcus semblables à ceux qu'avait découverts Weichselbaüm. Des inoculations par voie d'injection dans la plèvre et le péritoine chez des souris blanches, déterminèrent la mort en 24 à 48 heures; on trouvait des diplococcus dans le sang et dans tous les organes.

Ces expériences ne constituent pas une preuve irrécusable, car on peut obtenir de la méningite et de l'encéphalite en

inoculant d'autres bactéries par le procédé dont s'est servi Weichselbaüm.

Le diplococcus décrit par cet auteur n'est d'ailleurs pas le seul microbe qu'on rencontre dans la méningite cérébro-spinale. On y trouve également en grand nombre des diplococcus semblables à ceux que Steinberg a obtenus par des cultures de la salive, et que Frankel a décrits comme *diplococcus pneumoniæ*. La description du diplococcus de Frankel se rapproche beaucoup de celle qu'en a donné, en France, M. Talamon. Il a la forme d'un grain de blé, de 1 μ à 1 μ et demi de long sur 1/2 μ à 1 μ de large dans le plus grand diamètre. Il est tantôt isolé, tantôt groupé, le plus souvent par deux, parfois aussi en chaînettes de quatre (1).

D'après MM. Foa et Bordoni Uffredozzi, de Turin, le *diplococcus pneumoniæ* de Frankel serait la cause constante de la méningite cérébro-spinale (2).

On voit que la question n'est pas encore résolue, mais en mesurant le chemin parcouru dans ces dernières années, grâce aux admirables travaux de MM. Davaine, Pasteur, Koch, Chauveau et tant d'autres, on peut présumer qu'il en sera de la méningite cérébro-spinale comme des autres maladies infectieuses, telles que le charbon, la gangrène gazeuse, l'endocardite ulcéreuse, la blennorrhagie, l'erysipèle, la diphthérie, la morve, la tuberculose, dont l'origine microbienne est aujourd'hui indiscutable. En résumé, nous croyons pouvoir dire que la méningite cérébro-spinale est due probablement à l'évolution dans l'organisme d'un agent microbien, évolution favorisée par des causes prédisposantes, parmi lesquelles nous placerons en première ligne le froid, l'âge (enfance, adolescence) et la vigueur de la constitution.

---

(1) Hallopeau, *Pathologie générale.*

(2) Foa et Bordoni Uffredozzi, *Semaine médicale,* octobre 1887.

Il nous reste maintenant, pour compléter cette étude étiologique, à établir par quelle voie s'effectue la contagion.

Nous sommes ici en présence de deux hypothèses : d'après la première, la contagion aurait lieu par l'intermédiaire des plaques épidermiques exfoliées au niveau des exanthèmes ; nous la rejetons, car les éruptions exanthématiques sont loin d'être constantes dans la méningite cérébro-spinale ; elles ne s'y produisent même qu'exceptionnellement ; nous les trouvons notées deux fois seulement dans les observations que nous avons recueillies (Obs. II et VII).

D'après la seconde hypothèse, l'agent contagieux serait transmis par les matières rejetées par l'estomac ; on sait, en effet, que les vomissements se produisent d'une façon à peu près constante, au début. Toutes nos observations mentionnent ce symptôme.

Nous nous hâtons d'ajouter, d'ailleurs, qu'il n'y a là qu'une simple hypothèse, dont le mérite, toutefois, est d'être très vraisemblable.

CHAPITRE II

NATURE

Tous les pathologistes s'accordent aujourd'hui à reconnaître que les épidémies de méningite cérébro-spinale ne sont pas produites par la réunion fortuite d'un grand nombre de cas de méningite simple, idiopathique, qu'elles relèvent, en un mot, d'une cause spécifique.

Broussais lui-même, qui avait essayé de réduire la pathogénie à un seul élément : l'*irritation déterminant l'inflammation des tissus, des organes,* tout en faisant la plus large part à

l'inflammation des méninges, ne niait pas cependant, d'une façon exclusive, la spécificité de la méningite cérébro-spinale, et il arrivait à conclure qu'il existait, en dehors des causes génératrices de la maladie, « quelque chose d'inconnu qui leur » imprimait une vertu particulière. »

A. Vital insiste sur l'existence d'un état général antérieur, seul capable d'expliquer certains phénomènes se produisant dans le cours de la maladie, et en particulier la fièvre qui apparaît tout à fait au début, alors que les altérations des méninges n'ont pas encore eu le temps de se produire.

Donc, la méningite cérébro-spinale est une maladie générale, spécifique; de plus, sa disparition pendant de longues années, et sa réapparition brusque par cas souvent nombreux et toujours groupés, son extension progressive à toutes les régions de l'Europe et ses migrations dans des pays fort éloignés du foyer d'origine, justifient l'épithète d'épidémique qui lui a été appliquée.

Si nous cherchons, maintenant, à donner à la méningite cérébro-spinale, d'après ses caractères généraux, une place dans le cadre nosologique, nous nous trouvons en présence des opinions les plus diverses. Nous allons les énumérer et les discuter, en nous appuyant sur les données symptomatologiques et anatomo-pathologiques fournies par les observations placées à la fin de ce travail.

Faure (1) après avoir montré le caractère inflammatoire des lésions, déclaré même que cette inflammation était primitive, attendu que son existence était absolument trahie par les premiers symptômes, la rapproche cependant des maladies infectieuses et spécialement des maladies typhoïdes, se fondant, pour appuyer son opinion, sur l'éruption pétéchiale présentée par

(1) Faure, *Histoire de l'épidémie de méningite cérébro-spinale observée à Versailles en 1839.*

un grand nombre de malades qu'il avait eu l'occasion d'observer.

M. Tourdes admet que la maladie est due à un miasme analogue à celui du typhus.

Boudin va plus loin dans le rapprochement des deux maladies, et fait tout simplement de la méningite cérébro-spinale une forme du typhus.

Beaucoup d'auteurs modernes ont adopté cette manière de voir, et, dans plus d'un Traité de pathologie (Jaccoud, entre autres), la maladie est décrite sous le nom de *Typhus cérébro-spinal* (1).

Nous allons essayer de montrer que la méningite cérébro-spinale ne doit pas être assimilée aux maladies typhoïdes, typhus exanthématique ou typhus abdominal.

Prenons, tout d'abord, le typhus vrai ou exanthématique.

Nous voyons, en premier lieu, qu'au point de vue étiologique les conditions d'encombrement, de malpropreté, de misère, si favorables à l'éclosion du typhus, ne jouent qu'un rôle absolument secondaire dans l'étiologie de la méningite cérébro-spinale.

Passons maintenant aux faits cliniques. Dès le début, il existe dans le typhus de la stupeur, du catarrhe oculo-nasal, parfois de la toux et de l'oppression thoracique, qu'on n'observe pas dans la méningite cérébro-spinale. A la seconde période, le typhus est caractérisé par du délire calme ou bruyant, remarquable par la fixité des idées. Du côté du tube digestif, on a noté fréquemment des phénomènes dysentériques et du météorisme. Il est de règle d'observer, vers le cinquième ou sixième jour, une éruption exanthémo-pétéchiale parfois très abondante,

(1) Jaccoud, *Traité de pathologie interne.*

dont l'existence est si constante qu'elle a fait appliquer au typhus l'épithète d'exanthématique.

Dans la méningite cérébro-spinale, les idées délirantes ne présentent pas le même caractère de fixité. Le seul phénomène remarquable du côté du tube digestif est la constipation. Les éruptions exanthématiques ne se produisent qu'à titre d'exception, nous ne les trouvons notées que deux fois dans nos observations (Obs. II et VII).

La marche du typhus régulier diffère beaucoup de celle de la méningite cérébro-spinale; elle est continue, point d'exacerbations ni de rémissions alternatives, si ce n'est accidentellement. La méningite cérébro-spinale, au contraire, est très remarquable par ses alternatives d'amélioration et de recrudescence des symptômes, au point de présenter, parfois, une véritable intermittence. Il arrive souvent qu'au bout de quelques jours, les symptômes nerveux graves s'amendent ou même disparaissent complètement, la température tombe à la normale et on croit à la guérison; puis le lendemain, la maladie reprend son cours avec le même cortège de phénomènes nerveux et d'élévation de la température. Il suffit, pour se rendre compte de ce que nous avançons, de jeter un coup d'œil sur les observations.

La marche de la température présente, également, des différences assez marquées. Dans le typhus, la défervescence est brusque dans la plupart des cas; la température tombe parfois en une seule nuit de 40° à la normale, mais elle ne remonte plus. Dans la méningite cérébro-spinale, la défervescence peut être également brusque, mais on observe très souvent de nouvelles ascensions thermiques, et cela se répète souvent plusieurs fois dans l'espace de quelques jours. Fait non moins digne de remarque, et qu'on peut vérifier dans la plupart de nos observations, la température se maintient souvent au chiffre normal

malgré la persistance de symptômes généraux et nerveux d'une extrême gravité.

La marche des épidémies diffère sensiblement dans les deux maladies. La méningite cérébro-spinale n'a qu'une médiocre force d'expansion, et elle est plus redoutable par la gravité que par le nombre de ses cas ; elle procède toujours par petits groupes successifs.

On sait qu'il en est tout autrement du typhus.

La mortalité, qui est de 15 à 20 0/0 en moyenne dans le typhus, s'élève à 50 ou 60 0/0 dans la méningite cérébro-spinale.

Enfin, l'anatomie pathologique vient nous fournir une dernière preuve de la non-identité des deux maladies. Dans la méningite cérébro-spinale, la lésion fondamentale et caractéristique consiste dans une exsudation purulente à la surface des centres nerveux encéphalique et médullaire. On a prétendu que cette lésion n'existait pas toujours et on a invoqué des autopsies négatives chez des malades morts de méningite cérébro-spinale bien constatée. Les faits de ce genre sont, en tous cas, excessivement rares.

Sur 122 autopsies pratiquées par lui, M. Tourdes ne signale que 3 fois, non pas la parfaite intégrité des méninges mais l'absence d'une exsudation bien caractérisée. Dans toutes les autopsies que nous reproduisons, la lésion existe ; 4 ont été pratiquées chez des sujets morts du 2^{me} au 4^{me} jour (Obs. VII, VIII, IX, X et XI), on peut voir cependant que les lésions des centres nerveux existaient à un état très avancé, malgré la rapidité d'évolution de la maladie.

Dans le typhus, les lésions encéphaliques sont assez fréquentes, elles consistent en une hyperhémie, parfois très accusée du cerveau et des méninges, et il n'est pas rare d'observer des hémorragies arachnoïdiennes, mais on ne retrouve pas ces

exsudats purulents par couches épaisses, signalés presque constamment dans la méningite cérébro-spinale; de plus, c'est dans la cavité arachnoïdienne que se trouve l'épanchement dans le typhus, au lieu que dans la méningite cérébro-spinale c'est dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

Les tentatives d'assimilation de la méningite cérébro-spinale au typhus abdominal ou fièvre typhoïde faites par quelques auteurs, notamment en Allemagne et en France par Lereboullet, ne nous paraissent pas plus heureuses.

La fièvre typhoïde a été observée sur presque tous les points du globe; nous avons vu que la méningite cérébro-spinale se développait exclusivement dans les régions froides et tempérées.

De même que pour le typhus, il existe des différences étiologiques sur lesquelles nous ne reviendrons pas. La discussion ne portera que sur les faits cliniques et sur l'anatomie pathologique.

En dehors des symptômes nerveux, dont nous parlerons plus tard, ce qui domine dans l'histoire clinique de la fièvre typhoïde ce sont les symptômes gastro-intestinaux ; douleur à la pression localisée dans la fosse iliaque droite, gargouillement, diarrhée, météorisme abdominal. En second lieu, viennent les symptômes thoraciques qui acquièrent très souvent une grande intensité. Nous ne trouvons rien de semblable dans la méningite cérébro-spinale. Dans toutes nos observations, les symptômes abdominaux sont à peu près nuls; il n'y a pas de douleurs spontanées ni provoquées par la pression, pas de météorisme, la constipation est la règle et s'il se produit parfois des selles diarrhéiques involontaires (Obs. II, VIII, XI), c'est à la période paralytique, alors que les tuniques musculaires de l'intestin et le sphincter anal ont perdu leur tonicité. On observe très rarement des symptômes marqués du côté de l'appareil respiratoire.

La fièvre typhoïde prend parfois une forme nerveuse très accentuée, mais, même dans ce cas, les douleurs à la nuque et au rachis manquent ou n'acquièrent pas l'intensité effrayante qu'elles prennent dans la méningite cérébro-spinale où elles constituent le symptôme dominant.

La marche de la température offre également des différences très sensibles; régulière dans la fièvre typhoïde, où il existe toujours trois périodes bien distinctes, elle est au contraire remarquable par son irrégularité dans la méningite cérébro-spinale, ainsi que nous l'avons dit précédemment.

Les différences anatomo-pathologiques ne sont pas moins tranchées: la lésion essentielle de la fièvre typhoïde consiste dans la tuméfaction des ganglions mésentériques et l'ulcération des plaques de Peyer aboutissant, dans un certain nombre de cas, à la perforation de l'intestin. Ces lésions manquent dans la méningite cérébro-spinale. Il existe souvent de la congestion de l'intestin et un piqueté noirâtre au niveau des plaques de Peyer et des follicules isolés, mais il est excessivement rare que ces lésions aboutissent à l'ulcération. On ne trouve pas dans nos observations d'exemple de lésions intestinales sérieuses, alors même que la maladie a duré longtemps comme chez l'ouvrier de l'observation IX.

Enfin, dans la fièvre typhoïde à forme nerveuse, les lésions des méninges sont très peu accusées et ne peuvent pas être comparées à celles que produit la méningite cérébro-spinale.

Michel Lévy (1) refusant à la méningite cérébro-spinale toute parenté avec les typhus, la place dans le groupe des maladies pyohémiques, à côté de l'infection purulente et de la fièvre puerpérale. Chauffard (2) soutient, quelques années plus tard,

(1) *Gazette Médicale*, 1849.

(2) *De la fièvre traumatique et de l'infection purulente*, 1873.— *Gazette hebdomadaire*, 1873.

la même opinion dans deux ouvrages différents. Il fait de la méningite cérébro-spinale une pyohémie spontanée. Cette opinion ne nous paraît pas difficile à combattre.

En premier lieu, la fièvre puerpérale n'est nullement une pyohémie spontanée, les nouvelles accouchées présentant à l'égard du poison septicémique les mêmes conditions qu'un blessé, un amputé par exemple, puisque l'utérus après l'accouchement peut être comparé à une vaste plaie. En second lieu, si la méningite cérébro-spinale était une fièvre pyohémique analogue à l'infection purulente et à la fièvre puerpérale, elle se rencontrerait dans les salles de blessés des hôpitaux où à certains moments se développent de véritables épidémies d'infection purulente, et surtout dans les maternités, où la fièvre puerpérale fait tous les ans de nombreuses victimes. Or la méningite cérébro-spinale ne s'est jamais développée dans ces divers milieux.

Les abcès métastatiques, constants dans l'infection purulente ne sont signalés, dans la méningite cérébro-spinale, qu'à titre de complications exceptionnelles.

Nous allons discuter, maintenant, une quatrième opinion, soutenue par deux pathologistes éminents, MM. Laveran père et fils. Dans son mémoire sur les causes de la mortalité dans l'armée servant à l'intérieur, L. Laveran place la méningite cérébro-spinale après la scarlatine, et, reprenant la même idée dans son article du Dictionnaire encyclopédique, il arrive à se demander si la méningite cérébro-spinale épidémique n'est pas une fièvre éruptive modifiée sous l'influence du milieu et de la spontanéité de l'organisme vivant (1).

Après lui, son fils, A. Laveran, s'est fait le défenseur de cette théorie, et il considère la méningite cérébro-spinale comme une

---

(1) L. Laveran. *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.*

manifestation larvée de la scarlatine. Pour expliquer ces deux modalités différentes d'une même maladie, M. Laveran fait intervenir le froid et les fatigues. Le froid, dit cet auteur, empêche les fièvres éruptives de suivre leur marche naturelle, de venir s'épanouir à la surface du corps sous forme d'exanthèmes; alors, les localisations se font vers les organes internes, la rougeole devient catarrhe suffocant, la scarlatine se transforme en pleurésie ou en méningite. Les fatigues excessives, en produisant une excitation exagérée du système cérébro-spinal, viennent ajouter leur action à celle du froid (1).

Cette hypothèse repose, incontestablement, sur des données sérieuses. Presque partout, en effet, la méningite cérébro-spinale a régné en même temps que les fièvres éruptives. La plupart des relations font mention de cette coïncidence et c'est ce qui a eu lieu pendant l'épidémie de Cherbourg, en 1882. En outre de cette coïncidence, M. Laveran établit d'autres rapprochements entre les deux maladies. Des deux côtés, même invasion brusque, même ascension rapide de la température; à la période d'état, dans la méningite cérébro-spinale, éruptions variées qui, quelquefois, présentent l'aspect de l'exanthème scarlatineux et peuvent être suivies d'une desquammation analogue à celle de la scarlatine. Dans cette dernière maladie, les complications les plus fréquentes se présentent du côté des séreuses et elles ont une grande tendance à la suppuration. Il en est de même, très souvent, dans la méningite cérébro-spinale. Les deux affections règnent sous forme de petites épidémies; elles sont contagieuses et s'attaquent surtout aux jeunes enfants, aux adolescents et aux soldats.

Nous reconnaissons l'exactitude de ces assertions, mais à

---

(1) A. Laveran. De la nature de la méningite cérébro-spinale, *Gazette hebdomadaire*, 1873.

côté de cela nous trouvons des différences notables entre les deux maladies.

L'angine du début, qui constitue, dans la scarlatine, un signe diagnostique de grande valeur, manque dans la méningite cérébro-spinale.

Dans l'une, les éruptions exanthémateuses sont la règle; dans l'autre, elles ne s'observent qu'à titre d'exceptions.

Les douleurs de la nuque et du rachis sont loin d'avoir dans les formes nerveuses de la scarlatine la même intensité que dans la méningite cérébro-spinale.

L'autopsie ne révèle pas les mêmes altérations de l'axe cérébro-spinal.

L'anasarque et l'hématurie, dépendant d'une altération rénale, se produisent avec une extrême fréquence dans le cours des épidémies de scarlatine; rien de semblable ne s'observe dans les épidémies de méningite cérébro-spinale.

Enfin, la scarlatine a fait son apparition deux siècles environ avant la méningite cérébro-spinale, et nous ne nous expliquons pas comment il pourrait se faire que, de deux formes de la même maladie, l'une se soit montrée pendant un aussi long espace de temps, à l'exclusion de l'autre, pour lui céder tout à coup une large place et la laisser régner à côté d'elle.

TROISIÈME PARTIE

Observations.

Les observations que nous allons reproduire ont été recueillies pendant une épidémie de méningite cérébro-spinale observée à Cherbourg, en 1882, et relatée dans les Archives de médecine navale par M. le docteur Kieffer (1), médecin de première classe. L'histoire de cette épidémie a également été faite par M. le docteur Raffaëlli, médecin de la marine (2).

Tous les hommes atteints appartenaient au premier régiment d'Infanterie de marine, à l'exception d'un seul qui était ouvrier à l'arsenal maritime (observation IX); aucun cas ne s'est produit parmi les autres troupes de la garnison, composée de deux régiments d'Infanterie de ligne, de la division des équipages de la Flotte, et d'un certain nombre de soldats d'Artillerie de marine. La population civile a été complètement épargnée.

OBSERVATION

D..., 23 ans, soldat au 1er de Marine, entré à l'hôpital le 10 mai 1882. Malade depuis 4 jours ; fièvre continue, douleurs lombaires, céphalalgie, vomissements, constipation.

---

(1) Relation d'une épidémie de méningite cérébro-spinale, Cherbourg, 1882, In *Archives de médecine navale.*

(2) Raffaëlli. Thèse Montpellier, 1882.

Le 10 mai : soir, température 39°5.

Le 11 mai : Cette nuit, agitation sans délire, céphalalgie violente, roideur de la nuque, douleurs vives le long du rachis, langue saburrale, intelligence très nette. Tm 39°. Ts 39°.

Le 12 mai : Nuit plus calme, rêvasserie ; roideur de la nuque, céphalalgie violente, décubitus dorsal impossible ; le malade est couché en chien de fusil. Constipation. Le malade répond parfaitement aux questions qu'on lui pose. Tm 39°3. Ts 39°.

Le 13 mai : Nuit mauvaise; même décubitus en chien de fusil. Céphalalgie et douleurs le long du rachis, très violentes. La roideur de la nuque est moins accusée. Tm 38°7. Ts 39°5.

Le 14 mai : Délire cette nuit ; douleurs moins vives, même position dans le lit ; pas de trace d'éruptions. Sueurs abondantes. Constipation. Tm 38°6. Ts 39°.

Le 15 mai : Même état ; délire. Tm 39°. Ts 39°.

Le 16 mai : Pas de délire, photophobie, constipation opiniâtre. Tm 39°5. Ts 38°7.

Le 17 mai : Délire, crises douloureuses dans la soirée d'hier ; insomnie complète ; sueurs copieuses, constipation. Tm 38°6. Ts 38°5.

Le 18 mai : Même état, douleurs moins vives. Tm 38°7. Ts 36°7.

Le 19 mai : Le délire a cessé. Tm 38°1. Ts 37°9.

Le 20 mai : Mieux sensible ce matin. La douleur de la nuque et du rachis a beaucoup diminué. Tm 37°2. Ts 37°5.

Le 23 mai : La céphalalgie a reparu depuis hier soir, insomnie. Tm 38°. Ts 37°7.

Même état les jours suivants ; apyrexie.

Le 26 mai : Le malade accuse, ce matin, une céphalalgie intense ; pas de fièvre.

Les jours suivants, la céphalalgie persiste, mais moins violente. Le ventre est libre, pas de fièvre. A partir du 13 juin, le malade entre en convalescence et sort guéri le 1er juillet.

OBSERVATION II

J... S..., 25 ans, soldat au 1er de Marine, entré le 28 avril 1882. Début de la maladie il y a deux jours par de la céphalalgie avec courbature généralisée ; perte des forces, abattement profond. A son arrivée, le malade accuse une céphalalgie intense et des douleurs vives à la nuque et au rachis ; il lui est impossible de s'asseoir sur son lit. Réponses vagues, respiration irrégulière, courte, entrecoupée ; pupilles contractées, photophobie, vomissements bilieux, constipation. Ts 40°.

Le 29 avril : Délire dans la nuit, agitation, douleurs vives à la nuque et au rachis. Tm 38°6. Ts 37°6.

Le 30 avril : Mêmes douleurs, réponses incohérentes. Tm 38°. Ts 37°6.

Le 1er mai : Etat plus grave ce matin ; sommeil comateux ; délire ; le malade ne répond plus aux questions ; nystagmus ; pupilles contractées ; selles et urines involontaires. Tm 37°7. Ts 37°6.

Le 2 mai : Roideur de la nuque et du dos ; opisthotonos, herpes labialis, selles involontaires, pouls rapide, concentré. Tm 38°5. Ts 39°.

Le 3 mai : Perte de connaissance, contractures des membres. Tm 37°5. Ts 39°.

Le 4 mai : Délire bruyant pendant la nuit ; ce matin, le malade est moins affaissé ; réponses brèves, encore incohérentes, pupilles moins contractées. Tm 37°7. Ts 37°5.

Le 5 mai : Facies grippé, grimaçant, agitation continuelle ; paroles sans suite ; sensibilité cutanée exagérée. Tm 39°5. Ts 39°.

Le 6 mai : Nuit agitée. Ce matin, le malade est somnolent et répond avec peine. Sensibilité exagérée sur le trajet des troncs nerveux des membres. Tm 36°9. Ts 37°.

Le 7 mai : Même état ; selles involontaires sanguinolentes. Tm 37°3. Ts 37°5.

Le 8 mai : Hypéresthésie de la peau ; contractures des membres, facies grippé, gémissements continus ; constipation. Tm 37°2. Ts 38°2.

Le 9 mai : Nuit agitée, délire continu ; ce matin, le malade est plus

calme et répond aux questions qu'on lui pose. Soubresauts tendineux, éruption erythémateuse sur les flancs. Tm 38°5. Ts 38°5.

Le 10 mai : Nuit assez calme ; hypéresthésie cutanée. Le malade accuse des douleurs à la nuque et au rachis ; selles involontaires. Tm 37°. Ts 37°.

Le 11 mai : Même état, miction involontaire. La face rougit et pâlit tour à tour. Tm 38°8. Ts 37°3.

Le 12 mai : Le malade est moins somnolent et répond mieux aux questions ; pas de selles depuis hier matin, l'urine s'écoule d'une façon presque continue. Douleurs rachidiennes vives. Tm 37°2. Ts 38°3.

Même état les jours suivants. Température normale.

Le 17 mai : Trois crises douloureuses dans la journée ; céphalalgie très intense ; le malade pleure et pousse des cris. Tm 36°4. Ts 36°7.

Les 18 et 19 mai : Les mêmes crises douloureuses se répètent ; elles durent 10 minutes environ ; au moment de la crise, la température monte à 38°5 pour retomber presque aussitôt après à son chiffre normal. Tm 36°5. Ts 36°6.

Le 21 mai : Amélioration, plus de crises douloureuses ; l'intelligence se dégage. Un peu d'appétit. Température normale. A partir de ce moment, le mieux s'accentue de jour en jour et le malade part en congé de convalescence le 19 juin.

OBSERVATION III

P. P..., 21 ans, soldat au 1er de Marine, entre à l'hôpital le 10 avril 1882. Céphalalgie depuis deux jours et douleurs rachidiennes. En sortant d'une revue, ce soldat a été pris de délire avec perte de connaissance à peu près complète. Ts 39° 6.

Le 11 avril : Le délire a cessé, le malade a repris toute sa connaissance ; céphalalgie violente, constipation. Tm 37° 5. Ts 39° 5.

Le 12 avril : Nuit mauvaise; céphalalgie et douleurs rachidiennes excessivement violentes; vomissements, constipation.

Tm 37° 8. Ts 38° 2.

Le 13 avril : Nuit très mauvaise, céphalalgie persistante et roideur de la nuque. Tm $40_{o}3$. Ts $39_{o}6$.

Le 14 avril : Céphalalgie intense; roideur du cou; intelligence nette. Tm 40°1. Ts 39o.

Le 15 avril : Le malade se plaint toujours de céphalalgie avec roideur du cou; douleurs en ceinture au niveau de la région lombaire; constipation. Tm 39°8. Ts 39°2.

Le 16 avril : Mêmes symptômes; photophobie, pupilles contractées. Tm 38° 6. Ts 38° 5.

Le 17 avril : Douleurs toujours vives à la nuque et au rachis. Le malade ne peut pas mouvoir la tête; l'intelligence reste nette. Tm 38° 5. Ts 39° 3.

Le 18 avril : Douleurs moins fortes qu'hier; constipation; langue recouverte d'un enduit épais et noirâtre. Tm 38°6. Ts 37°5.

Le 19 avril : L'état général est meilleur; douleurs moins vives; intelligence toujours nette. Tm 37°2. Ts 38° 7.

Le 20 avril : Le mieux s'accentue; la langue est toujours sale et noire, ventre libre. La céphalalgie et la rachialgie persistent. Tm 36° 7. Ts 38° 6.

Le 21 avril : Même état général; les douleurs sont moins vives. Tm. 37°2. Ts. 38o9.

Le 22 avril : Le malade accuse un mieux sensible; il peut prendre le décubitus dorsal. Tm 36°5. Ts 36°8.

Le 23 avril : L'amélioration persiste; il existe encore un peu de roideur dans la nuque et les reins. Vertiges et éblouissements passagers. L'appétit revient. Température normale.

Les jours suivants, le malade est encore pris de vertiges quand il essaie de se lever; plus de douleurs ni de roideur à la nuque.

A partir du 3 mai, le malade se lève et se promène, mais il éprouve parfois des crampes dans les mollets; ce symptôme disparaît rapidement; les forces reviennent avec l'appétit, et le malade part le 23 mai en congé de convalescence.

OBSERVATION IV

K. L..., 27 ans, soldat au 1er de Marine, entre à l'hôpital le 25 mars 1882.

Malade depuis deux jours; se plaint de céphalalgie et de douleurs rachidiennes; vomissements répétés; constipation; sommeil impossible. Ts 40° 3.

Le 26 mars : Agitation et délire bruyant dans la nuit. Ce matin le malade se plaint de douleurs violentes à la nuque et à la région lombaire; opisthotonos; constipation.

Tm 39° 3. Ts 40° 3.

Le 27 mars : Même état; le malade se tient contourné en S dans son lit et ne peut pas garder le décubitus dorsal tant les douleurs rachidiennes sont violentes; les mouvements de la tête sont presque impossibles; le cou est fortement renversé en arrière; pupilles conctractées. Tm 38° 7. Ts 39° 9.

Le 28 mars : Le malade est affaissé; au moindre mouvement, il pousse des cris de douleur; pupilles contractées; photophobie. Tm 38° 3. Ts 39° 8.

Le 29 mars : Le malade n'a plus conscience de ce qui se passe autour de lui; contractures des membres qui sont agités de tremblements. Tm 39° 6. Ts 39° 7.

Le 30 mars : Affaissement moins marqué ce matin, les membres sont toujours contracturés; la respiration est gênée, courte, saccadée. Tm 39° 9. Ts 38° 5.

Le 31 mars : Ce matin le malade a repris connaissance, il se plaint de vives douleurs le long du rachis, à la tête et à la nuque; hypéresthésie cutanée; sueurs profuses. Tm 37°. Ts 37° 5.

Le 1er avril : L'intelligence est moins nette qu'hier; contracture des muscles de la mâchoire; constipation. Tm 38°. Ts 39° 6.

Le 2 avril : Agitation violente; miction difficile; constipation opiniâtre. Tm 38° 4. Ts 40° 5.

Le 3 avril : Le malade est plus tranquille; intelligence obtuse; constipation. Tm 37°8. Ts 38°2.

Le 4 avril : Amélioration dans l'état général; l'affaissement est beaucoup moins prononcé; douleurs moins vives; la constipation persiste. Tm 37°5. Ts 37°6.

Le 5 avril : Le mieux se maintient; les contractures des membres ont disparu. Tm 36°8. Ts 37°7.

Le 6 avril : Le malade se trouve beaucoup mieux et demande à manger; il ne va à la selle que par des lavements purgatifs; à partir de cette date, l'amélioration va en s'accentuant et le malade sort de l'hôpital le 21 avril.

OBSERVATION V

L. J..., 22 ans, soldat au 1er de Marine, entre à l'hôpital le 9 mars 1882. Malade depuis deux jours, se plaint de douleurs atroces dans la tête et le long du rachis. Vomissements, langue humide, ventre souple, non douloureux; constipation. Tm 39°4. Ts 38°.

Le 10 mars : Les douleurs sont toujours très vives; visage anxieux; intelligence nette. Tm 37°6. Ts 38°.

Le 11 mars : Légère amélioration dans l'ensemble des symptômes; vomissements, constipation. Tm 39°1. Ts 39°5.

Le 12 mars : Même état qu'hier; pas de selles. Tm 39°5. Ts 39°9.

Le 13 mars : Céphalalgie violente; la moindre pression sur le rachis provoque des douleurs intolérables; aux membres, sensibilité exagérée sur le trajet des cordons nerveux; pas de délire; intelligence nette. Tm 40°4. Ts 40°.

Le 14 mars : Même état qu'hier. Tm 40°. Ts 39°8.

Le 15 et les jours suivants, l'intelligence devient obtuse; état comateux; contractures des membres; la température se maintient entre 38°5 et 40° plus élevée le matin que le soir.

Le 22 mars : Paralysie des sphincters; intelligence éteinte. La contracture

des membres a fait place à de la paralysie. La température est normale. Cet état persiste jusqu'au 31 mars, date à laquelle le malade meurt par asphyxie.

Autopsie. — Le cou est fortement étendu sur la colonne vertébrale.

Cavité crânienne : Injection des méninges ; à la coupe, le cerveau est œdémateux ; ventricules remplis de liquide dans lequel nagent des flocons de pus ; la substance cérébrale est ramollie ; au sommet du lobe sphénoïdal droit, on trouve une cavité du volume d'une noisette et remplie d'un pus floconneux.

Moelle et bulbe : Le plancher du quatrième ventricule est ramolli ; le ventricule contient du liquide purulent ; les méninges spinales sont fortement congestionnées ; liquide rachidien purulent. La partie inférieure de la moelle est saine. Les autres viscères, et particulièrement l'intestin, paraissent sains.

OBSERVATION VI

J..., M..., 26 ans, soldat au 1er de Marine, entré à l'hôpital le 13 avril 1882. Malade depuis deux jours. Céphalalgie et rachialgie violentes ; constipation. T. 41°.

Le 14 avril : Mêmes symptômes qu'hier ; vomissements, ventre libre. Tm 39°4. Ts 39°2.

Le 15 avril : Céphalalgie et roideur du cou ; délire violent dans la nuit. Tm 39°. Ts 39°9.

Le 17 avril : Le malade est abattu, somnolent ; oppression ; râles trachéaux ; céphalalgie ; douleur et roideur de la nuque et du rachis. Tm 40°1. Ts 39°9.

Le 19 avril : Intelligence plus nette ; œil fixe, sans expression ; pupilles dilatées ; douleurs rachidiennes violentes ; hypéresthésie cutanée. Tm 39°2. Ts 41°1.

Le 20 avril : le malade est un peu plus calme ; respiration gênée. Tm 38°5. Ts 39°8.

Le 21 avril : Agitation continuelle ; face violacée, respiration courte, suspirieuse. Le malade accuse des douleurs vives sur le trajet des troncs nerveux des membres inférieurs. Il meurt par asphyxie à 8 heures du matin, avec 42°5 de température.

Autopsie. — Musculature conservée, commencement d'escharres au sacrum.

Cavité crânienne : Injection considérable des méninges qui adhèrent aux circonvolutions ; foyers purulents sur le trajet des veines ; quantité énorme du liquide céphalo-rachidien qui est louche. La masse cérébrale est molle, diffluente, comme ramollie par macération dans un liquide. Abcès au niveau du chiasma des nerfs optiques. On trouve également un abcès à l'extrémité antérieure du lobe sphénoïdal gauche, près de la scissure de Sylvius. Pus concrété à la surface inférieure du lobe gauche du cervelet ; ventricules remplis par un liquide rougeâtre dans lequel nagent des flocons de pus. A la coupe, la substance cérébrale est ramollie.

Cavité rachidienne : Rien dans la région cervicale ; rien non plus dans la région dorsale, mais, à la région lombaire, collection purulente occupant une longueur de 8 à 10 centimètres.

Les autres organes n'offrent rien de spécial à noter, si ce n'est l'estomac, dont la muqueuse est injectée et ramollie. L'intestin est simplement injecté.

OBSERVATION VII

F..., A..., 21 ans, soldat au 1er de marine, entré le 23 avril 1882. Est apporté à l'hôpital sans connaissance ; les membres sont contracturés ; facies grimaçant, pupilles dilatées, décubitus en chien de fusil ; douleurs très vives à la tête et à la nuque ; réagit au moindre attouchement ; grognements ; intelligence annihilée ; a eu des vomissements bilieux qui persistent ; la contracture des mâchoires ne permet pas de voir la langue ; ventre souple ; taches rosées discrètes sur tout le corps. Tm 39°2. Ts 39°8.

Le 24 avril : Nuit agitée, délire violent ; contractures des membres ;

hypéresthésie cutanée ; le soir, état plus satisfaisant ; le malade répond nettement aux questions et localise la douleur à la tête et à la nuque. Constipation, impossibilité d'uriner ; avec la sonde, on retire 700 grammes d'urine sanguinolente. Tm 39°2. Ts 39°.

Le 25 avril : Délire toute la nuit ; regard fixe ; le malade cherche à frapper et à mordre. Constipation ; pas de miction. Avec la sonde, on retire 300 grammes d'urine sanguinolente. Tm 37°. Ts 39°.

Le 26 avril : Délire persistant ; contractures des membres ; constipation ; évacuation involontaire d'urine sanguinolente. Le malade meurt à 7 heures du soir, dans le coma. Tm 39°4. Ts 36°6.

Autopsie. — *Cavité crânienne :* Vaisseaux gorgés de sang ; couche de pus tapissant les méninges dans toute l'étendue des deux hémisphères ; à la base du cerveau, collection purulente étendue en nappe. Liquide céphalo-rachidien purulent. Ventricules latéraux remplis de liquide louche et légèrement teinté en rouge ; flocons de pus. La masse encéphalique est ramollie dans son ensemble.

Cavité rachienne : La moelle entière, depuis le bulbe jusqu'à la queue de cheval est entourée par une gaîne épaisse de pus concret qui ne laisse libre qu'une petite partie des cordons antérieurs. Tissu nerveux ramolli et diffluent excepté au niveau des 1re et 2e vertèbres lombaires, où la moelle présente un certain degré d'induration.

Rien à noter du côté des autres organes, à l'exception des reins qui sont fortement congestionnés ; la vessie est également le siège d'une vive inflammation.

OBSERVATION VIII

E. S..., 21 ans, caporal au 1er de Marine, entre le 4 mars 1882. Prostration assez accusée ; le malade se plaint de céphalalgie et de vives douleurs rachidiennes ; contractures généralisées ; vomissements bilieux très abondants ; constipation ; pas de douleurs abdominales. T. 38°8.

Le 5 mars : Mêmes symptômes céphaliques et rachidiens; vomissements bilieux; contractures. Tm 39°. Ts 38°2.

Le 6 mars : Délire dans la nuit; même état qu'hier. Tm 38°. Ts 38°7.

Le 7 mars : Nuit agitée, délire, soubresauts tendineux; dilatation pupillaire; relâchement des sphincters anal et vésical. Tm 38°6. Ts 38°7.

Le 8 mars : Prostration complète ; facies congestionné ; les vomissements bilieux ont cessé ; dilatation pupillaire, photophobie, le moindre bruit impressionne le malade. Paralysie des membres supérieurs, anesthésie des avant-bras et des mains qui, le soir, deviennent violacées.

Le malade meurt le 9 à 5 heures du matin.

Autopsie. — *Cavité crânienne :* Cerveau mou et diffluent dans ses diverses parties; pas d'adhérences des méninges qui sont injectées; liquide céphalo-rachidien d'aspect louche. Pus concret, en assez grande quantité au niveau de la face inférieure du cervelet et de la protubérance, dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Cavité rachidienne : Pus abondant, concrété à la partie antérieure de la moelle, dans presque toute son étendue. L'intestin grêle est rouge violacé; ulcérations superficielles, mais ne siègeant pas au niveau des plaques de Peyer.

OBSERVATION IX

C..., A..., 16 ans, ouvrier aux Construction navales, entré à l'hôpital le 11 mars 1882. Malade depuis deux jours ; présente les symptômes suivants : céphalalgie frontale gravative, douleurs excessives le long du rachis ; opisthotonos, légère dilatation pupillaire ; constipation opiniâtre. T. 38°4.

Les 12, 13 et 14 mars : Même état ; la température se maintient entre 38° et 39°.

Le 15 mars : La dilatation des pupilles a augmenté ; la céphalalgie est moins vive, mais les douleurs rachidiennes sont plus intenses. Tm 38°. Ts 38°6.

Les 16 et 17 mars : Même état ; l'intelligence reste très nette. Températures de 38° à 39°.

Le 18 mars : Amélioration dans l'état général ; la céphalalgie et la rachialgie ont diminué d'intensité ; roideur de la nuque. Tm 38°2. Ts 38°.

Les jours suivants, jusqu'au 10 avril, le mieux se maintient ; la température est devenue normale. Le malade accuse cependant des douleurs au rachis.

Le 12 avril : Vomissements ; les douleurs augmentent ; température normale. Même état les trois jours suivants.

Le 16 avril : Cette nuit, vomissements bilieux ; dans les matières rendues, on trouve trois lombrics. Le malade est abattu et se plaint beaucoup de la tête et de la nuque ; large escharre à la fesse gauche. Tm 38°2. Ts 38°5.

Le 17 avril : Roideur de la nuque ; douleurs vives dans la tête et le rachis. Le malade pousse des cris plaintifs ; constipation. Température normale. Même état les jours suivants.

Le 22 avril : Abattement considérable ; hoquet convulsif. Le malade meurt à 8 heures du soir dans le coma. Tm 39°5. Ts 40°6.

Autopsie. — *Cavité crânienne :* Veines gorgées de sang noir ; méninges adhérant, par endroits, aux circonvolutions. La substance cérébrale est légèrement ramollie ; points purulents sur le trajet des vaisseaux ; liquide céphalo-rachidien purulent. A la coupe du cerveau, on trouve les ventricules remplis de liquide purulent.

Cavité rachidienne : La moelle ne présente pas de lésions remarquables dans sa portion cervicale. Plus bas, on trouve une traînée de pus occupant le sillon postérieur jusqu'à la queue de cheval. Le liquide céphalo-rachidien est augmenté de volume et contient du pus. Rien à noter du côté des autres organes, si ce n'est la présence dans l'intestin de sept ascarides lombricoïdes.

OBSERVATION X

A..., L..., 22 ans, soldat au 1er de Marine, entré à l'hôpital le 17 janvier 1882.

Malade depuis quelques jours ; facies déprimé ; teinte terreuse des téguments ; céphalalgie et douleurs rachidiennes violentes ; intelligence à peu près éteinte ; yeux fermés convulsivement ; pupilles dilatées ; vomissements bilieux ; léger trismus ; dans la soirée, perte absolue de connaissance. Température 39°4.

Le 18 janvier : Le malade est dans le coma ; membres contracturés et agités, par instants, de secousses convulsives ; pupilles insensibles à la lumière ; dents serrées ; deux selles involontaires dans la nuit. Respiration suspirieuse. Le malade a été pris plusieurs fois de crises caractérisées par de l'agitation et des cris, bientôt suivies de coma. Tm 40°2. Ts 40°4.

Le 19 janvier : Le malade est toujours dans le coma. Par moments, des secousses agitent les membres et les muscles de la face. Trismus ; contractures des muscles du rachis, qui reste rigide quand on soulève le malade par les épaules. Tm 40°1. Ts 40°1. Mort le 20 janvier, à 2 heures du matin.

Autopsie. — *Cavité crânienne :* Méninges injectées ; liquide céphalo-rachidien purulent. A la face inférieure du cerveau, on trouve une grande quantité de pus concret, sur une épaisseur de près d'un centimètre, en certains endroits. Les ventricules sont distendus par un liquide louche, d'aspect purulent.

Cavité rachidienne : Tout le bulbe est recouvert d'une couche de pus se continuant avec la couche signalée à la base du cerveau. A la partie inférieure et postérieure de la moelle, au niveau du renflement lombaire, on trouve une traînée de pus le long de la veine spinale postérieure. Rien à noter du côté des autres organes, si ce n'est une légère congestion de l'intestin grêle.

OBSERVATION XI

T. L..., 21 ans, soldat au 1er de Marine, entré à l'hôpital le 22 février 1882.

Malade depuis cinq jours ; céphalalgie frontale vive, avec douleurs à la nuque et au rachis ; épistaxis, vomissements, constipation. Tm. 38°5.

Le 23 février : Délire dans la nuit; agitation extrême; douleurs très vives au rachis et à la nuque. Contractures douloureuses des membres. Tm 39°1 Ts 39°6.

Le 24 février : Au délire a succédé un coma profond; paralysie des membres; respiration bruyante et pénible; extrémités violacées; relâchements des sphincters. Tm 42°2. Mort à 8 heures du matin.

Autopsie. — *Cavité crânienne :* Méninges fortement injectées; liquide céphalo-rachidien purulent. Au niveau de l'isthme de l'encéphale, et au-dessous des lobes du cervelet, on trouve une certaine quantité de pus.

Cavité rachidienne : Bulbe ramolli; pus au niveau du plancher du quatrième ventricule; liquide céphalo-rachidien purulent. Traînée de pus à la partie postérieure de la moelle aux régions cervicale et dorsale ; la substance médullaire ne paraît pas ramollie. L'intestin grêle est très congestionné.

Ainsi qu'on peut le voir, l'âge des malades qui font le sujet des observations précédentes varie entre vingt et vingt-sept ans. Un seul (Obs. IX) n'était âgé que de seize ans, et, c'est également le seul qui n'appartînt pas à l'Infanterie de marine; nous reparlerons plus tard de ce malade.

Pour le moment, ne nous occupant que des autres, nous voyons qu'ils faisaient tous partie du premier régiment d'Infanterie de marine.

Ce régiment est caserné dans plusieurs corps de bâtiments, séparés les uns des autres par une assez grande distance, un de ces bâtiments étant situé à environ deux kilomètres dans un des faubourgs de la ville.

Tous les hommes atteints, sans exception, étaient logés dans le quartier n° 2, non loin duquel se trouvent une autre caserne occupée par l'Infanterie de marine puis les casernes de la Ligne et de l'Artillerie de marine, et, enfin, un peu plus éloignée, la Division des équipages de la Flotte.

Il est assez difficile d'expliquer cette élection de la maladie pour les hommes logés dans ce quartier placé dans les mêmes conditions hygiéniques que le reste des logements militaires, qui présentaient tous des conditions identiques au point de vue de l'encombrement.

Le reste de l'effectif du régiment d'Infanterie de marine était soumis également aux mêmes exercices, et partant, aux mêmes fatigues; cependant, la maladie a sévi exclusivement sur une portion restreinte du contingent. Ce fait, quelque surprenant qu'il soit, ne s'est pas présenté là pour la première fois, et, nous avons vu un exemple analogue dans l'épidémie qui a sévi à Marseille, en 1841, sur le 62e régiment de Ligne, à l'exclusion des autres troupes de la garnison (Boudin).

Nous savons, par ailleurs, le rôle effacé que jouent l'encombrement et les fatigues dans l'étiologie de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Le seul malade qui ne fît pas partie de l'Infanterie de marine, (Obs. IX), était un ouvrier employé dans l'arsenal militaire en qualité de charpentier aux constructions navales. Il est impossible d'expliquer la filiation de ce cas, resté unique dans la population civile, l'épidémie ayant frappé uniquement l'élément militaire.

Ainsi donc, à l'exception de ce dernier malade, âgé de 16 ans, tous les hommes atteints étaient des adolescents et tous présentaient une constitution vigoureuse.

Pour ce qui est des conditions étiologiques de température, nous voyons que l'épidémie a débuté dans les premiers jours de

janvier pour se terminer au mois de juin, c'est-à-dire qu'elle a régné pendant la saison froide qui est, comme on le sait, éminemment favorable au développement de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Passant maintenant aux faits cliniques généraux de ces observations, on voit que tous les malades ont accusé des douleurs rachidiennes plus ou moins violentes. Ces douleurs ont présenté, chez quelques-uns, une intensité remarquable, au point d'arracher des plaintes et des cris aux malheureux patients.

Les autres symptômes à peu près constants ont été les vomissements bilieux, observés surtout au début, la constipation, les contractures des membres remplacées, dans la dernière période, par de la paralysie, des douleurs, parfois très vives, sur le trajet des gros troncs nerveux, la contraction des pupilles, au début, leur dilatation à la fin, la photophobie, l'hyperesthésie cutanée, le délire auquel a succédé, dans un grand nombre de cas, un coma profond.

On retrouve ici, comme dans toutes les relations d'épidémies de méningite cérébro-spinale, une irrégularité frappante dans la marche de la température; quelques observateurs ont signalé une hyperthermie considérable se produisant brusquement aux approches de la mort. On peut constater ce phénomène dans deux de nos observations. Dans l'observation VI, la température monte, dans les derniers instants de la vie, à 42,5. Le malade de l'observation XI, meurt avec 42,2 de température.

Il y a là, croyons-nous, un tableau clinique saisissant par sa netteté, et qu'on ne retrouve nulle part ailleurs.

Dans tous les cas où la constatation nécroscopique a pu être faite, l'anatomie pathologique a parfaitement rendu compte des symptômes primordiaux observés pendant la vie, et c'est

sur l'axe cérébro-spinal que se trouvent concentrées les lésions qui peuvent se résumer en quelques mots : exsudation purulente à la surface des méninges cérébrales et spinales ; ramollissement à un degré plus ou moins avancé de la substance du cerveau, du bulbe, de la moelle et du cervelet ; augmentation de la quantité du liquide céphalo-rachidien qui présente souvent un aspect purulent ; œdème du cerveau et de la moelle.

A côté de celà, il est bon de faire remarquer l'absence, à peu près complète, dans le plus grand nombre de cas, de lésions caractéristiques du côté des autres organes, et en particulier du tube intestinal.

CONCLUSIONS

De l'ensemble de ce qui précède, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

I. — La méningite cérébro-spinale est une maladie générale, infecto-contagieuse, qui mérite l'épithète d'épidémique qui lui a été appliquée.

II. — Elle est due, probablement, à la présence dans l'organisme d'un agent microbien que des recherches ultérieures détermineront, sans aucun doute, d'une façon précise. Le développement de ce microorganisme est favorisé par des causes prédisposantes, parmi lesquelles les plus importantes sont : le froid, l'âge (enfance et adolescence) et la vigueur de la constitution.

III. — Les symptômes très nets auxquels elle donne lieu, les lésions constantes de l'axe cérébro-spinal, sa marche générale, son étiologie ne permettent pas de l'assimiler aux maladies typhoïdes, non plus qu'aux fièvres éruptives, à l'infection purulente et à la fièvre puerpérale. Suivant l'expression de Léon Colin, elle est irréductible en aucun autre type pathologique connu, et, à ce titre, mérite d'occuper une place distincte dans le cadre nosologique.

IV. — A cause du caractère contagieux de la maladie, nous croyons qu'il serait bon, en temps d'épidémie, d'isoler les malades, et de ne pas faire changer de garnison les régiments infectés qui transportent avec eux la maladie et créent ainsi de nouveaux foyers épidémiques.

La dernière partie de nos conclusions est pleinement justifiée par les données récentes acquises en Allemagne sur le caractère contagieux de la méningite cérébro-spinale. Des mesures énergiques de prophylaxie viennent d'être prises à Berlin, pour tâcher d'arrêter la marche de l'épidémie qui règne dans cette ville depuis quelque mois.

Une ordonnance de police, en date du 25 avril dernier, assimilant la méningite cérébro-spinale à une maladie infectieuse, vient de prescrire, sous peine d'amende et de prison, la déclaration immédiate de tout cas nouveau de cette maladie. Les sujets atteints devront être soigneusement isolés des personnes saines, et, tous les objets ayant servi aux malades devront être soumis à une désinfection rigoureuse. Enfin, les enfants habitant les maisons où se seront déclarés des cas de méningite cérébro-spinale seront provisoirement exclus des écoles (1).

---

(1) *Semaine médicale*, nº du 1er mai 1889.

Vu : *le Doyen*,
A. PITRES.

Vu, bon a imprimer :
Bordeaux, le 4 mai 1889.
Le Président de la thèse,
Dr G. MORACHE

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 4 mai 1889.
Le Recteur,
H. OUVRÉ.

13,413. — Bordeaux, Ve Cadoret, impr., rue Montméjan, 17.